

UNIVERSITE DE LYON
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 172

Contribution à l'Etude de la
Tuberculose à début hilare
chez l'Adulte

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION de MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 5 Juillet 1923

PAR

Lioubomir MILITCH

né à BANJA-LUKA (Serbie) le 3 Septembre 1893



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

45, Quai Gailleton, 45

Téléphone 63-56

1923

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA
TUBERCULOSE A DÉBUT HILAIRE
CHEZ L'ADULTE.

UNIVERSITÉ DE LYON
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 172

Contribution à l'Etude de la
Tuberculose à début hilaire
chez l'Adulte

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION de MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 5 Juillet 1923

PAR

Lioubomir MILITCH

né à BANJA-LUKA (Serbie) le 3 Septembre 1893



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

45, Quai Gailleton, 45

Téléphone 63-56

—
1923

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire
Doyen
Assesseur

M. HUGOUNENQ
MM. J. LEPINE.
ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT,
A. FLORENCE

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TESSIER
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	EARD
Clinique ophtalmologique	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BERARD
Clinique neurologique et psychiatrique	COMMANDEUR.
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des voies urinaires	WEILL
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	POLOSSON (A.)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	LANNOIS
Chimie biologique et médicale	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie.	N.-JOSSEAND
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Histologie	BRETIN
Physiologie.	GUIART
Pathologie interne	LATARJET
Pathologie et Thérapeutiques générales	POLICARD
Anatomie pathologique	DOYON
Chirurgie opératoire.	COLLET
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	MOURQUAND
Médecine légale	PAVIOT
Hygiène.	VILLARD
Thérapeutique.	ARLOING (F.)
Pharmacologie	Etienne MARTIN
	COURMONT (P.)
	PIC
	MOREAU

PROFESSEURSTITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	VALLAS.
— — — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale	BARRAL.
— — — Urologie	GAYET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique	PATEL
Embryologie	GRAVIER.
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Stomatologie.	TELLIER

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	SAVY	TRILLAT	ROUBIER
LERICHE	FROMENT	SARVONAT	FAVRE
THEVENOT (Léon)	THEVENOT (L.)	FLORENCE (G.)	BONNET
TAVERNIER	PIÉRY	ROCHAIX	NOEL, chargé
CADE	COTTE	CORDIER	des fonctions
GARIN	DUROUX		

M. BAYLE, secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. PIC, *président*, M. PIÉRY, *assesseur*
MM. ROUBIER et BONNAMOUR, *agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES CHERS PARENTS

Humble témoignage de ma grande affection et de ma profonde reconnaissance pour les lourds sacrifices qu'ils ont faits pour moi.

A MES CHERS AMIS

A MA SŒUR

Un souvenir fraternel.

A MONSIEUR LE DOCTEUR F. DUBALLEN

Médecin-Directeur du Sanatorium de La Guiche

Qui est pour nous un maître et un ami,
et à qui nous devons une grande partie
de notre éducation médicale.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PIC

Professeur de Thérapeutique
à la Faculté de Médecine de Lyon

Pour l'honneur qu'il nous a fait d'accepter la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR-AGRÉGÉ ROUBIER

Médecin des Hôpitaux

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse
et nous a guidé de ses précieux
conseils.

A MES JUGES

A MES MAÎTRES

DE LA FACULTÉ ET DES HÔPITAUX

*
CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA TUBERCULOSE A DÉBUT HILAIRE
CHEZ L'ADULTE

AVANT-PROPOS

La tuberculose à début hilaire chez l'adulte a été relativement peu étudiée. Les auteurs qui s'en sont occupés sont loin d'être d'accord, au point de vue pathogénique surtout.

Nous n'avons pas la prétention de faire un travail complet, mais seulement de rapporter quelques observations, suivies de commentaires. Toutefois, il nous semble qu'un point reste acquis : la tuberculose pulmonaire débute quelquefois chez l'adulte par le hile.

Avant d'entrer dans l'étude de cette question, nous tenons à témoigner à notre Maître, M. le Professeur agrégé Roubier, Médecin des Hôpitaux, inspirateur de cette thèse, notre profonde gratitude pour les savants conseils qu'il nous a donnés au cours de ce travail.

INTRODUCTION

La tuberculose humaine commence, le plus souvent, au début de la seconde enfance, par un premier foyer, minime, que les travaux les plus récents s'efforcent de localiser constamment dans la profondeur du lobe inférieur de l'un des deux poumons ; là serait le chancre d'inoculation. Conformément à la loi de Parrot, le tubercule pulmonaire initial s'accompagne constamment d'une adénopathie régionale similaire. L'adénopathie médiastinale apparaît régulièrement chez l'enfant infecté de tuberculose pulmonaire, et de sa constatation, on peut affirmer qu'il existe un tubercule intra-pulmonaire.

Dans les infections, en général, le système lymphatique joue un rôle d'arrêt, et une des premières manifestations de chaque infection est l'hypertrophie ganglionnaire.

Ces ganglions sont des réservoirs de bacilles de Koch, et le malade peut rester un tuberculeux latent.

La tuberculose de l'adulte n'est qu'un réveil, provoqué par différentes causes de cette primo-infection.

Cette réinfection se distingue bien de celle qui l'a précédée par différents points, notamment par celui de sa localisation.

Nous venons de voir où prédomine la localisation de cette primo-infection. Pour le siège de la réinfection, Louis l'a bien formulé dans sa première loi :

« Les tubercules siègent primitivement au sommet des poumons et ils y sont toujours plus anciens qu'à la base ».

Le sommet est certainement, chez l'adulte, le siège le plus fréquent des lésions tuberculeuses ; il est, d'autre part, la région du poumon la plus facilement accessible à l'auscultation. C'est donc là qu'il faut chercher, tout d'abord, les signes initiaux de la tuberculose. Si l'exploration du sommet donne un résultat négatif, il faut chercher ailleurs. Seulement, il est nécessaire de faire une distinction entre le siège initial des lésions et le siège initial des signes physiques de la tuberculose pulmonaire : à ce propos M. Sergent, se demandant dans quelle région des poumons il faut chercher les premiers signes physiques de la tuberculose pulmonaire chronique, dit : « La réponse est simple, il suffit d'énoncer que les premiers signes physiques doivent être cherchés là où siègent les premières lésions. Mais, il reste à établir dans quelle région du poumon apparaissent les premières lésions, c'est-à-dire les premiers tubercules ; prenant alors la loi de Louis comme l'expression d'une vérité anatomique absolue, on arrive nécessairement à la conclusion que c'est au sommet qu'il faut chercher les premiers signes physiques de la phtisie commune ».

Assurément, les premiers signes physiques doivent être cherchés là où ils sont le plus sûrement et le plus aisément constatables et ces deux conditions ne sont réalisées nulle part ailleurs mieux qu'au sommet, et il ne faudrait pas croire que ces premiers signes correspondent toujours au siège initial de la lésion tuberculeuse.

Les premiers signes physiques de la tuberculose pulmonaire chronique ne sont pas fatalement superposables au siège des lésions initiales, pour la raison très simple que ces lésions initiales peuvent faire leur apparition dans des régions du poumon qui ne sont pas accessibles aux moyens d'exploration usuels. Il est bien évident que, si la localisation tuberculeuse initiale se développe au centre même du lobe inférieur du poumon, les altérations anatomiques très discrètes qui caractérisent la période de germination ne pourront, en raison de leur éloignement de l'oreille, être décelées par l'auscultation la plus fine, seul moyen d'exploration possible à ce moment.

Alors il apparaît clairement que la notion du siège des lésions initiales de la tuberculose du poumon est complètement indépendante de celle du siège des premiers signes physiques.

Au point de vue doctrinal et pathogénique, il est important de savoir et de retenir que la loi de Louis est loin d'avoir la valeur d'un axiome anatomo-clinique et que la tuberculose ne débute pas nécessairement par le sommet.

Souvent aux autopsies on a pu constater des lésions tuberculeuses, prédominantes, en activité ou cicatri-

cielles, dans les parties moyennes ou inférieures du poumon et que, même, il arrive assez souvent que ces lésions soient les seules et ne soient accompagnées d'aucune atteinte des sommets.

A l'âge adulte quelquefois les lésions débutent dans la région du hile et envahissent ensuite le reste du poumon. « J'ai été frappé, dit Sergent, sur les plusieurs milliers d'hommes que j'ai examiné derrière l'écran radioscopique, de trouver fort souvent, dans la région hilare, des masses opaques, plus ou moins volumineuses et qui étaient manifestement la lésion prédominante, d'où semblaient essaimer quelques îlots aberrants plus ou moins nombreux ou discrets. Souvent même j'ai constaté chez ces sujets l'intégrité à peu près absolue des régions supérieures et, particulièrement des sommets. Ces foyers ne donnaient pas toujours des signes sthétoscopiques nets, bien souvent ils n'étaient révélés que par l'examen radioscopique.

Nous nous proposons dans ce travail d'étudier sommairement ces formes anormales de tuberculose. Mais, tout d'abord nous devons nous demander ce qu'il faut entendre exactement par tuberculose hilare de l'adulte.

CHAPITRE PREMIER

Que faut-il entendre par Tuberculose hilaire chez l'Adulte ?

Cette définition de la tuberculose hilaire de l'adulte, nous ne pouvons mieux faire que de l'emprunter à un auteur anglais, Clive Rivière, qui, dans un ouvrage récent, a consacré un chapitre entier à la description clinique de cette forme si spéciale de la tuberculose.

« Le terme de tuberculose hilaire, dit cet auteur, doit être appliqué à cette forme de la maladie qui prend naissance dans les parties profondes du poumon, autour de la racine du hile, et tend à se propager vers l'extérieur le long des bronches ou des vaisseaux en forme d'éventail, cela contrairement à la tuberculose apicale où l'affection prend la forme d'une infiltration localisée au sommet d'un poumon. La tuberculose hilaire est la forme commune de la tuberculose de l'enfance, qui prend naissance dans les ganglions profonds et s'étend à l'extérieur le long

des lymphatiques entourant les bronches et les vaisseaux, pouvant envahir ainsi le parenchyme pulmonaire, mais restant souvent péribronchique, ou disparaissant complètement, ou encore passant à l'état latent après s'être développé un certain temps. Chez l'adulte les cicatrices (anciennes) de ce processus de l'enfance sont visibles aux rayons X, mais ne donnent lieu à aucun signe physique ; — c'est seulement quand une exacerbation de la maladie se produit et donne naissance à des symptômes et à des signes récents que le terme de hile tuberculeux se trouve justifié chez l'adulte.

Comme on le voit, pour cet auteur, la tuberculose du hile de l'adulte n'est que le réveil d'un foyer tuberculeux antérieurement existant et remontant à l'enfance. Il l'oppose nettement à la tuberculose du sommet, laquelle est due à une réinfection venue de l'extérieur. Sans doute, il existe des cas limitrophes, intermédiaire, mais d'une façon générale, il considère, au point de vue étiologique et pathogénique, la tuberculose hilaire comme une entité distincte de la phtisie du sommet. Dans l'esprit de Clive Rivière, cette tuberculose hilaire de l'adulte est d'abord une tuberculose ganglionnaire ; à tout moment il emploie l'expression de « ganglions péribronchiques » ; la maladie se propage le long des voies bronchiques pour atteindre secondairement le parenchyme pulmonaire. Il n'en fournit pas de preuves anatomiques, les quatre observations publiées à la suite de son travail manquent en effet de contrôle nécropsique.

Mais, à côté de cette tuberculose hilare qui présente une évolution lente et chronique, l'auteur nous décrit une autre forme qu'il appelle « la tuberculose hilare à type bronchopneumonique ». Celle-ci, contrairement à la précédente, présente une évolution aiguë ou subaiguë. En voici un exemple : Une jeune femme présente un aspect extérieur de tuberculose avancée, pâleur, rougeur des pommettes, épuisement, asthénie, fièvre..., et on est étonné, à l'examen de la poitrine, de ne pas trouver les signes de tuberculose ordinaire ; la sonorité et le murmure vésiculaire ne sont que peu modifiés. Le cas peut être suivi pendant des mois, et bien que la malade se cachectise progressivement, le médecin se trouve incapable d'établir le diagnostic de la maladie par les signes stéthoscopiques. Aucune des méthodes habituelles d'examen ne permet d'explorer le poumon à une certaine profondeur, et à cause de la topographie particulière des lésions dans le cas de ce genre ; la maladie peut continuer sa marche sans se manifester par aucun signe extérieur. De tels cas ne sont sans doute pas très communs, et alors la radioscopie seule montre des lésions de tuberculose centrale.

C'est en nous basant sur ces opinions émises par Cl. Rivière d'une part, et sur nos constatations personnelles d'autre part, que nous pourrions donner une définition de la tuberculose hilare de l'adulte. Il y a lieu de considérer deux ordres de faits.

Chez les sujets des races primitives, particulièrement chez les Sénégalais, au cours de la dernière guerre, on a fréquemment observé des adénopathies

tuberculeuses volumineuses médiastinales ou hilaires, à marche rapide, envahissant ensuite le poumon correspondant. A l'autopsie de semblables sujets, on a été frappé par l'intensité des lésions ganglionnaires, comparativement aux lésions pulmonaires plus discrètes et nettement secondaires. Tous les médecins qui ont été appelés à soigner des Sénégalais ont pu faire de semblables constatations.

Il s'agit de tuberculose hilaire ganglionnaire, d'adénopathies hilaires à marche rapide, analogues à celles communément observées chez l'enfant.

Mais, de plus, chez les adultes européens, il est possible d'observer une forme de tuberculose, présentant avec la précédente de grandes analogies au point de vue symptomatique, mais qui ne semble pas être d'origine ganglionnaire, ainsi que le montrent les autopsies. Cette forme, qui correspond à ce que Clives Riviere appelle *le hile tuberculeux du type broncho-pneumonique*, est une forme rare de tuberculose fibro-caséuse ou pneumonique de l'adulte, dans laquelle les lésions initiales ont une topographie particulière : au lieu de débiter par un sommet, elles siègent primitivement au centre du poumon, dans la région du hile, pour émigrer de là vers la périphérie. On pourrait encore désigner cette forme sous le nom de tuberculose centrale ou centrifuge, par analogie avec cette forme de pneumonie, dite centrifuge, dans laquelle le foyer d'hépatisation débute au centre pour atteindre secondairement la corticalité du poumon.

Nous décrirons donc successivement, dans deux chapitres distincts, pour les opposer l'une à l'autre :

1° La tuberculose hilaire ganglionnaire des races primitives.

2° La tuberculose pulmonaire à début central ou juxta-hilaire chez l'adulte européen.

Il nous resterait un autre point de la question à envisager, celui du début hilaire des lésions du deuxième poumon au cours d'une tuberculose du premier. Assez fréquemment, chez un sujet porteur de lésions pulmonaires unilatérales, lorsque le deuxième poumon se prend, les lésions siègent, tout d'abord, dans la région hilaire, ainsi que le montrent les signes cliniques et parfois les constatations de l'autopsie. Pour ne pas allonger notre travail, nous laisserons de côté ce point particulier. Nous n'envisagerons que la tuberculose hilaire primitive.

CHAPITRE II

La Tuberculose hilaire ganglionnaire chez les races primitives.

Pendant la grande guerre on a vu défiler en France des soldats de différentes races. Ce qui a surtout frappé le corps sanitaire français, c'est de voir combien étaient nombreux les soldats de couleur, donc race primitive, qui ont facilement contracté la tuberculose pulmonaire, et combien cette phtisie différait de celle d'un adulte européen. Elle présentait des allures spéciales, ressemblant beaucoup à la tuberculose pulmonaire infantile, seulement son évolution était rapide et mortelle dans une proportion énorme des cas.

De nombreux travaux, surtout après la guerre, ont été publiés sur ce point.

Cette tuberculose a été, surtout, fréquemment observée chez les Nègres, et à ce propos Dumas dit :
« Jamais en France nous n'avions rencontré, dans les

autopsies de tuberculeux, une telle proportion d'adénites médiastinales ; en les rencontrant, nous étions habitués à trouver un parallélisme d'intensité entre l'adénite et la lésion pulmonaire ; là, au contraire, c'est une désordonnance complète que nous avons observée : Adénopathie intense pour des lésions pulmonaires frustes, ou ne consistant qu'en des granulations discrètes pleurales ou parenchymateuses, en tubercules disséminés ou essaimés le long des bronches, en tubercules de la rate, tubercules erratiques des reins ou du foie ».

Cette forme ne se caractérise au début par aucun signe spécial, et elle est souvent à ce stade difficile à déceler. Parfois il existe une légère altération de l'état général, mais le malade paraît être en bonne santé. Mais il est un signe qui permet souvent à lui seul de soupçonner la maladie, c'est la présence d'un ganglion sus-claviculaire, qui est presque pathognomonique de cette forme de la tuberculose chez les Nègres. Dans les centres de triage on la dépistait souvent, chez ces soldats, en recherchant ce ganglion cervical, qui est généralement unilatéral.

A une période un peu plus avancée la toux, une légère expectoration muqueuse, apparaissent, et un état subfébrile s'installe, sans que l'examen minutieux des poumons ne donne aucun signe particulier. C'est quand on entre dans la période d'état ou la seconde phase que la maladie s'accroît davantage et nous montre toutes ses particularités.

Dans cette seconde phase la tuberculose des Nègres peut présenter plusieurs formes anatomo-cliniques :

a) généralisation précoce ; b) formes pleurales ; quelquefois même, la forme ulcéro-caséeuse ; d) la forme avec adénopathie hilare progressive, qui est la plus fréquente ; et celle-ci, à l'âge adulte, est l'apanage des races primitives, lesquelles jusqu'alors n'ont pas subi l'atteinte du bacille de Koch.

Nous croyons nécessaire de reproduire ici les constatations anatomo-pathologiques de Dumas, qui dit : « Cette forme de tuberculose intéresse le système lymphatique médiastinal et péri-bronchique et par extension les séreuses pleurale et péricardique. Les ganglions sont au début simplement hypertrophiés, ils subissent plus tard la dégénérescence caséeuse, quelques-uns plus anciens peuvent présenter la fonte purulente. Un caractère de ces adénites consiste dans leur tendance à envahir le poumon par la voie bronchique. Elles s'insinuent dans le parenchyme qu'elles compriment sans le pénétrer. Les lésions pulmonaires parenchymateuses sont nulles au début et consistent plus tard en granulations discrètes, etc. ».

La généralisation pulmonaire se fait soit par le processus broncho-pneumonique caséeux, soit par la granulie.

L'adénopathie hilare évolue suivant une progression typique et régulière, dont voici les étapes, d'après les constatations faites par la radioscopie.

Tout d'abord, on constate une notable augmentation de l'ombre hilare normale, laquelle chez ces sujets permet de supposer l'existence d'une adénite médiastinale. Ses contours sont un peu flous, mais les champs pulmonaires paraissent, par contraste, bien

clairs. Si on suit l'évolution sous l'écran, de semaine en semaine, de cette ombre hilaire, on voit régulièrement que, l'ombre d'un côté, habituellement celle du droit, s'agrandit rapidement. Elle peut se développer dans tous les sens, mais plus particulièrement elle se développe dans le sens horizontal, elle prend volontiers la direction de l'aisselle. A une période plus avancée tout l'hémithorax peut devenir opaque, et on se tromperait facilement en posant le diagnostic d'une pleurésie à grand épanchement, si on ne constatait presque toujours la clarté persistante du sinus costo-diaphragmatique.

A ce moment les allures cliniques de la maladie changeront. Celle-ci prend une marche rapide et dans trois ou quatre mois aboutit à la terminaison fatale : c'est la phase de l'envahissement pulmonaire et de la généralisation viscérale.

Les ganglions commencent à se caséifier, ils envahissent peu à peu le parenchyme pulmonaire, qu'ils compriment d'abord sans le pénétrer. Ils déterminent également la compression des bronches, des vaisseaux et des nerfs intra-pulmonaires. La compression des bronches occasionne de la bronchite chronique. De la compression des vaisseaux résulte une gêne circulatoire surtout dans le domaine des veines pulmonaires, se traduisant par la congestion dans les cas légers ; à un degré plus avancé on observe de l'œdème pulmonaire. Par la compression des nerfs, l'innervation pulmonaire est troublée, par suite, le poumon présente une moindre résistance à l'invasion du bacille de Koch.

Pour Dumas cet envahissement du parenchyme pulmonaire se produirait seulement quand la rate présente de notables lésions. Cet auteur estime que c'est au niveau de la rate que se ferait le passage des bacilles du système lymphatique dans le système sanguin.

Au point de vue clinique il est intéressant de noter que, de tels malades ne sont dyspnéiques qu'à la dernière phase, malgré l'envahissement ganglionnaire énorme. L'expectoration est abondante, séro-muqueuse, teintée très souvent de sang, mais ne contient pas de bacilles de Koch.

MM. Broquet et Morénas ont clairement schématisé l'évolution de cette tuberculose hilare, de la façon suivante :

Première période. — Adénopathie trachéo-bronchique simple.

Deuxième période. — Adénopathie hilare progressive excentrique, c'est-à-dire avec l'extension intrapulmonaire, croissant de jour en jour. A cette période on observe des signes de réaction pulmonaire de voisinage (type bronchique).

Troisième période. — Période de généralisation pulmonaire (broncho-pneumonie caséuse) manifestée par une opacité radiologique énorme et des signes cliniques variables, surtout pseudo-pleureutiques.

Parmi les complications nous citerons, entre autres, le cas présenté par M. Roubier, dans lequel le malade mourut subitement, par compression des nerfs du cœur au cours d'une volumineuse adénopathie hilare droite.

C'est une éventualité assez rare, la mort survient par toxémie ou granulie le plus souvent.

Cette forme ganglionnaire de la tuberculose n'est pas spéciale aux Sénégalais. Si ceux-ci réagissent ainsi à l'infection tuberculeuse, c'est qu'ils constituent un terrain vierge ; alors chez eux il s'agit de la primo-infection tuberculeuse, d'où la ressemblance de leurs lésions avec celles des enfants européens.

Pendant la dernière guerre on a observé les mêmes formes de tuberculose ganglionnaire hilaire chez des soldats blancs du Far-West, chez lesquels également la bacillose ne fait pas partie de la pathologie habituelle.

Les Noirs se tuberculisent au contact des blancs, et ceux qui vivent constamment à côté de la race blanche, par exemple, les Nègres d'Amérique, présentent absolument les mêmes formes et la même marche de la tuberculose pulmonaire que les Européens.

La tuberculose ganglionnaire hilaire n'existe pour ainsi dire pas chez l'adulte européen. Cependant quelques cliniciens ont eu l'occasion de l'observer (Rüppel). Quelquefois même, en France, on a constaté chez les jeunes conscrits, venant des montagnes et des forêts où l'air et le climat sont sains, une adénopathie hilaire à marche rapide. On trouve quelquefois, mais rarement, et chez l'adulte européen, un terrain vierge ; dans ce cas l'infection tuberculeuse se manifeste comme chez les enfants et chez les sujets des races primitives.

A ce court résumé nous ajouterons, à titre d'exemple, deux observations, une de M. le Docteur Roubier et une de M. le Docteur Dumas.

OBSERVATION I

(Obs. communiquée dans la thèse de LUQUET par M. le Docteur ROUBIER, Prof. agrégé, médecin des hôpitaux)

Biramé M'Dougo, 64^e bataillon tirailleurs sénégalais. Mort subite par adénopathie trachéobronchique à extension rapide.

Blessé le 17 juillet 1918. Amputé du bras droit.

17 septembre. — Amaigrissement. Rien à l'auscultation.

23 mars 1919. — Symptômes pseudo-pleurétiques de tout l'hémithorax droit, en avant matité de bois de haut en bas. Souffle expiratoire sans râles. Ponction exploratrice négative. Pas de fièvre. Etat général conservé. Tachycardie permanente sans lésions organiques du cœur. A la radioscopie, opacité de tout l'hémithorax droit sans déviation du cœur ni du médiastin. Sclérose pulmonaire dense probable, d'origine tuberculeuse. Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration.

Mort subite le 13 juillet.

Autopsie. — Aspect de cancer primitif du poumon droit total ; généralisation aux ganglions médiastinaux.

Le poumon droit apparaît volumineux. Sa surface est bosselée et on y voit de nombreuses saillies dures, particulièrement dans les régions supérieures. Sur la coupe, tumeur occupant la totalité du poumon et aussi bien les trois lobes. Cette tumeur est en général assez dure, blanchâtre ou blanc grisâtre, au niveau de la partie supérieure du lobe inférieur. On voit à son intérieur une vaste caverne du volume du poing contenant de la bouillie puriforme mêlée à des fragments de tissu pulmonaire ; les parois de la cavité sont très déchiquetées et anfractueuses. Le lobe supérieur paraît moins atteint que l'inférieur et semble n'avoir été pris que secondairement. On voit sous la plèvre viscérale à son niveau de nombreux noyaux contenant un tissu blanc tombant en bouillie. Mais entre ceux-ci et au centre de ce lobe on aperçoit des endroits où le parenchyme pulmonaire est relativement reconnaissable et présente l'aspect de la pneumonie grise.

Ganglions. — Dans tout le médiastin, près de la trachée et de la grosse bronche droite on trouve de nombreux ganglions de volume variable ; un, en avant de la trachée, a le volume d'un rein ; sur les coupes, ils sont formés d'un tissu blanc assez mou, d'aspect encéphaloïde ; pour quelques-unes, il s'en échappent à la coupe une bouillie puriforme. La plèvre viscérale droite très épaissie, fibreuse, atteint jusqu'à 1 cm. d'épaisseur.

Poumon gauche, cœur, foie, rate, reins, rien d'anormal.

Examen histologique de la tumeur. — Poumons : il s'agit de vastes nappes caséuses à la périphérie desquelles on voit de nombreuses et très belles cellules géantes. Ces nappes caséuses sont confluentes et ce qui reste du tissu pulmonaire est infiltré de cellules inflammatoires.

Ganglions : mêmes nappes caséuses avec cellules géantes.

Chez ce malade la mort subite est due vraisemblablement à la compression des nerfs du cœur par la masse énorme qui prenait graduellement la place du poumon et envahissait aussi le médiastin. Or, cette masse, tellement volumineuse qu'on l'a prise pour un cancer, apparaît à l'examen histologique comme de nature tuberculeuse typique. L'invasion du poumon par cette néoformation doit être considérée comme secondaire, l'adénopathie étant le phénomène primitif : en effet, il n'y a pas eu d'hémoptysie, les crachats ne présentaient pas de bacilles de Koch, il n'y avait pas de râles à l'auscultation ; bref, aucun signe de lésion communiquant avec l'extérieur. La tuberculose était donc ganglionnaire et l'adénopathie, à marche rapide, a envahi le poumon comme un néoplasme en détruisant le parenchyme. Par endroits, la masse caséuse s'est fluidifiée et est devenue puriforme.

Ici l'adénopathie a provoqué la mort mécaniquement ; il n'y avait aucun symptôme de généralisation bacillaire aux autres organes. C'est un cas exceptionnel dans son évolution. En général, l'adénopathie hilaire, primitive, volumineuse, provoque rarement une gêne mécanique ; elle n'en a pas le temps : ce que l'on constate surtout, c'est une explosion granulique ; et le malade succombe à la granulie généralisée à tous les viscères. Cette granulie a pour origine l'adénopathie

hilaire que l'organisme, par sa réaction fibreuse, devient incapable de contenir. Alors les éléments anatomiques tuberculeux sont lancés dans la circulation générale et provoquent la granulie à laquelle le malade ne peut résister à cause de la toxémie concomitante. C'est aussi ce que M. Dumas appelle l'adénopathie tuberculeuse à marche rapide.

OBSERVATION II

(Obs. présentée par M. le Docteur DUMAS, médecin des hôpitaux, dans *Lyon Médical*, 1919)

Sava, tirailleur sénégalais, en Orient depuis 19 mois. Entre à l'hôpital le 16 avril pour congestion pulmonaire droite et bronchite suspecte.

Examen clinique. Respiration soufflante aux deux sommets. Râles congestifs de la base droite. Rate nettement perceptible à la palpation.

Expectoration. — Crachats muco-séreux, fréquemment sanguinolents, surtout dans l'expectoration de l'après-midi et du soir. Pas de bacilles de Koch.

Température. — Grandes oscillations entre 38 et 40, surtout pendant la période préterminale. Abaissement à la phase terminale.

Radioscopie. — Le hile droit est volumineux, propageant son ombre dans le tiers interne du poumon droit qui s'éclaire mal.

Autopsie pratiquée le 9 juin.

Plèvre droite : Grosses adhérences anciennes, surtout dans la région de la base, symphase diaphragmatique.

Plèvre gauche : Adhérences surtout marquées à la base.

Poumon droit : Enormes ganglions hilaires péri-bronchiques. Le parenchyme est sain dans sa plus grande partie. Toutefois le lobe moyen est infiltré de tubercules crus de la grosseur d'une petite noisette, et à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur se voit à la périphérie un infractus typique sur le fond rouge noirâtre duquel s'enlève un semis de fines granulations blanches.

Poumon gauche : Peu atteint, le sommet est congestionné, pas de granulations.

Médiastin : Enormes ganglions caséeux entourant les bronches, la trachée, la bifurcation de l'aorte, sans le comprimer toutefois.

Péricarde : 600 grammes de liquide louche. Granulations au niveau du cul-de-sac supérieur et sur la face postérieure.

Foie : Infiltration granulique discrète.

Rate : Volumineuse, turgescence, farcie de tubercules de la grosseur d'une petite noisette, tous au contact les uns des autres, ne laissant entre eux que de minces travées de tissus sains.

Péritoine : Granulations disséminées. Ganglions mésentériques volumineux, caséeux pour la plupart.

Reins : Un tubercule dans chaque rein.

Dans les réflexions sur cette observation, Dumas dit :

« Cette observation est la première qui, indépendamment des lésions médiastinale et péribronchique, nous montre au niveau du parenchyme pulmonaire des lésions manifestement tuberculeuses. Cette observation est aussi la première qui nous montre la rate envahie de tubercules. Il semble qu'il y ait là plus qu'une simple coïncidence. On observera, en effet, que dans cette observation les lésions pulmonaires — sous forme de granulations — se sont développées par voie sanguine dans le territoire d'un infarctus. Il ne s'agit plus ici d'extension par voie lymphatique, mais bien de propagation par voie sanguine. Ce serait dans notre hypothèse, au niveau de la rate, organe mixte à la fois sanguin et lymphatique, que se ferait le passage des lésions d'un territoire à l'autre; ce qui tend à le prouver c'est que dans les deux premières observations, où le parenchyme pulmonaire était indemne, la rate l'était aussi, tandis que dans notre observation III et dans les deux suivantes où il y avait des granulations pulmonaires, il y avait aussi des tubercules de la rate. »

CHAPITRE III.

Tuberculose pulmonaire à début hilare chez l'Européen adulte.

Les cas que nous allons étudier dans ce chapitre sont différents de ceux que nous avons envisagés précédemment, bien qu'ils puissent présenter avec eux quelques analogies. Il ne s'agit pas de tuberculose des ganglions du hile, ayant envahi ensuite le poumon, mais bien de tuberculose pulmonaire primitive dont les lésions, pour des raisons qui nous échappent, n'ont pas leur distribution topographique habituelle, mais ont débuté dans les régions profondes en juxta-hilaires, pour rayonner de là vers la corticalité.

D'ailleurs il est facile de se convaincre, si on examine avec soin à l'autopsie le médiastin du tuberculeux adulte, que les lésions ganglionnaires sont peu accusées : souvent on ne trouve que quelques ganglions anthracosiques disséminés autour des bronches, parfois ceux-ci sont plus volumineux, ont un aspect

lardacé, et peuvent contenir des points crétacés, cicatrices de vieilles lésions remontant à l'enfance ; il est assez exceptionnel de trouver des ganglions franchement caséeux, avec leur aspect marron cru caractéristique, et dans ce cas ils sont toujours de petites dimensions. Il existe toujours, en somme, à l'autopsie des tuberculeux adultes, une discordance frappante entre l'étendue et l'intensité des lésions pulmonaires et le peu d'atteinte des ganglions hilaires et médiastinaux ; c'est absolument le contraire de ce qui se passe chez les individus des races primitives.

Dans les formes que nous envisageons en ce moment, les lésions débudent profondément vers la racine du poumon, et c'est à cet endroit que l'on trouve à l'autopsie les lésions les plus avancées.

Straub et Otten, qui ont bien décrit ces formes de tuberculose hilaire en se basant sur des observations personnelles bien suivies et sur les constatations antérieures de Brauer, ont étudié le mode de propagation des lésions. Pour eux l'infection tuberculeuse qui part du hile se propage soit en haut et à droite, soit en bas et à droite, soit en haut et à gauche. De cette façon il existe pour eux trois modes d'extension des lésions : 1° au lobe supérieur droit ; 2° aux lobes moyen et inférieur droits ; 3° au lobe supérieur gauche.

On constate très rarement l'extension de la lésion hilaire au lobe inférieur gauche. Pour ces auteurs l'envahissement de la base gauche doit s'effectuer ou par la voie sanguine, ou par la voie bronchique, c'est-à-dire par l'aspiration du contenu caverneux.

Ce sont surtout les bords des lobes qui sont attaqués de préférence, et surtout les bords interscissuraux.

En somme, pour ces auteurs, les lésions hilaires se propagent surtout en suivant le trajet scissural.

Ils insistent en outre sur un caractère important de cette forme de tuberculose, *l'unilatéralité*. Les lésions restent pendant longtemps cantonnées à un seul poumon, et ce n'est que longtemps après que le deuxième poumon est envahi. Aussi, le pneumothorax artificiel est-il parfaitement justifié en pareils cas.

Clive Riviere, dans l'ouvrage auquel nous faisons allusion plus haut, décrit la tuberculose hilaire comme une affection en général très lente, très chronique (mises à part les formes à évolution subaiguë broncho-pneumonique, qui sont très rares). Les lésions atteignent peu à peu la périphérie, en suivant le trajet des bronches et des gros vaisseaux. L'affection présente, pour lui, trois caractères fondamentaux, qui permettent de la différencier de la phtisie du sommet et qui sont :

1° Sa nature fréquemment bilatérale. Quels que soient les signes stéthoscopiques qui apparaissent extérieurement, quelle que soit la place où on les trouve, la maladie centrale est bilatérale.

Mais les lésions peuvent évoluer plus rapidement d'un côté ; et comme les signes cliniques sont alors localisés de ce côté, la maladie peut apparaître comme cliniquement unilatérale. Mais cette unilatéralité n'est, selon lui, qu'apparente, et la radioscopie révélera alors des lésions de moindre étendue et aussi de moindre activité, de l'autre côté.

2° La localisation atypique des signes extérieurs. C'est le deuxième caractère important quand les signes stéthoscopiques apparaissent ; c'est en n'importe quelle partie de la poitrine, souvent à la base en arrière, ou au milieu du lobe inférieur, ou au milieu du lobe supérieur en avant. Puisque la maladie s'étend en forme d'éventail, depuis le hile, le long des bronches, vers toutes les parties de la surface, il est évident que les signes physiques pourront apparaître à n'importe quel endroit.

3° L'extension caractéristique des signes stéthoscopiques à la surface des poumons.

Lorsque la maladie a atteint en un endroit la corticalité, elle envahit assez rapidement les autres points de la surface en l'espace de quelques semaines ; les signes d'auscultation s'étendent alors rapidement du côté malade, en avant et en arrière.

Clive Riviere étudie ensuite minutieusement les différents signes qui permettent de diagnostiquer l'affection à ses périodes initiales ; nous aurons l'occasion d'en reparler plus loin.

Mais, avant de décrire la symptomatologie de la tuberculose hilaire ou centrale de l'adulte, nous jugeons nécessaire de relater tout d'abord nos observations personnelles.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Due à M. le Docteur ROUBIER, Professeur agrégé, médecin
des hôpitaux)

Observation avec autopsie (Inédite)

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ

I. — *Sclérose pulmonaire droite, médiastinite ? L'image radioscopique. Cicatrices cutanées, multiples (syphilis ?) Pas de bacilles de Koch dans les crachats.*

II. — *Cachexie progressive, accès fébriles, hémoptysies répétées. Wassermann négatif. Apparition ultérieure de signes cavitaires dans la région axillaire inférieure droite. Présence de bacilles de Koch. Intégrité du poumon gauche. Autopsie : Bacillose pulmonaire fibro-caséeuse, prédominante dans la région moyenne droite (deux cavernes justa-scissurales) ; intégrité relative du sommet. Médiastinite fibreuse, intense, pas de ganglions caséeux.*

Intégrité quasi complète du poumon gauche (un seul tubercule dans la languette antérieure). Péricardite aiguë de la mitrale.

Conclusions : tuberculose à point de départ hilaire, ayant rayonné le long de la scissure pour atteindre la périphérie en respectant relativement le sommet.

Ch. L..., 62 ans, terrassier..

Entré à l'hôpital le 23 juillet 1921, sorti le 26 août 1921 ; entré de nouveau le 4 octobre 1921 ; décédé le 26 juillet 1922.

A. H. — Sa mère est morte à 59 ans d'une affection pulmonaire chronique.

A. P. — Le malade a joui toujours d'une bonne santé, dit-il. Mais cependant, depuis l'âge de 35 ans, il tousse tous les hivers. En 1920, il a eu une légère hémoptysie.

Aucune maladie vénérienne.

En 1899, à la suite d'une chute, le malade s'est plaint de douleurs dans la région testiculaire gauche. Il entre à l'hôpital où on lui a pratiqué l'ablation du testicule gauche.

Actuellement, à l'entrée à l'hôpital : température normale, état général assez bon ; le malade est pâle, les muqueuses sont décolorées ; on constate qu'il est essoufflé.

Pas d'œdème dans les membres inférieurs.

Cicatrices bronzées d'ulcères variqueux aux deux jambes.

A l'inspection : Du côté du thorax on constate que la base droite est un peu rétractée, surtout en avant.

A l'examen stéthacoustique : La base droite sonne moins bien que la gauche. Cette submatité tourne un peu vers l'aisselle. Les vibrations sont partout perçues jusqu'en bas.

En arrière, respiration de suppléance dans le quart supérieur du poumon droit. A la base, la respiration est d'intensité à peu près normale, mais on relève quelques râles sous-crépitaux, surtout inspiratoires ; on les entend bien à la base de l'aisselle. Rien à gauche.

Le 27 juillet. (M. ROUBIER). L'examen est confirmatif.

Ce qui frappe chez ce malade, c'est la disproportion qui existe entre les renseignements radioscopiques et ceux donnés par la clinique.

A l'écran on a vu une masse sombre énorme, faisant corps avec l'ombre médiane et empiétant sur le champ pulmonaire droit ; celui-ci est pris dans son ensemble et est nettement rétracté.

Les résultats des examens cliniques sont assez discrets. A la base droite, en arrière et en avant, il y a bien de la submatité, une légère rétraction thoracique, pas bien évidente. A cette base on trouve quelques râles sous-crépitaux, peu éclatants. Le murmure s'entend assez bien partout, quoique plus faible à la base qu'au sommet. Ce qui domine, c'est une diminution nette de l'ampliation respiratoire du côté droit par rapport au gauche.

Le cœur est régulier.

Le malade n'accuse pas de troubles fonctionnels, il n'a qu'un peu d'oppression, crache peu, et se plaint de perte d'appétit et de faiblesse.

La mensuration ne décèle aucune différence nette entre les deux côtés (45 cm.).

Le 5 octobre 1921. — C'est le lendemain de sa deuxième entrée. Mêmes signes qu'au séjour précédent.

Rien de spécial jusqu'au 27 décembre, quand survient une hémoptysie abondante. Cette hémoptysie s'arrête le 11 janvier 1922, c'est-à-dire au bout de 15 jours. Elle s'est accompagnée d'une légère élévation thermique.

Le 2 février 1922. — Le malade a maigri, il n'a absolument pas de forces. Il crache assez peu en ce moment. Au poumon droit on entend toujours en arrière et en avant des râles sous-crépitanants disséminés. Le poumon gauche est toujours cliniquement normal.

Le 10 février 1922. — L'examen radioscopique a montré une image tout à fait semblable à celle du début. Les lésions n'ont pas changé.

Le 17 février 1922. — Depuis deux jours le malade présente de la température à oscillations, alors qu'il était toujours apyrétique jusque là. Ne tousse pas davantage, mais serait davantage essoufflé. Les signes pulmonaires n'ont pas du tout changé.

Le 11 avril 1922. — Le malade se cachectise sensiblement. Etat subfébrile. Pas de changement dans les signes pulmonaires.

Le 28 avril 1922. — Toujours pas de changement ; et le Ziehl est constamment négatif.

Le 5 mai 1922. — Le malade continue à se cachectiser.

Dans le poumon droit l'obscurité existe dans toute la hauteur ; râles sous-crépitanants, sans souffle à la base.

Le 26 mai 1922 (M. ROUBIER). — Le malade se cachectise progressivement, Il a un faciès jaune-paille. La dyspnée a augmenté. A l'auscultation, on trouve toujours du côté droit en arrière de l'obscurité mêlée à quelques râles sous-crépitanants.

En avant : submatité dans toute la hauteur et une matité franche dans le 4^e espace intercostal.

A l'auscultation, on entend à la base vers les 4^e et 5^e espaces sur la ligne axillaire antérieure des signes cavitaires des plus nets : gros souffles expiratoires, retentissement déchirant de la toux. Du côté gauche, la respiration s'entend bien sans bruits anormaux.

Le 2 juin 1922. — On perçoit des signes cavitaires à la base droite en avant. Ces signes, à un moment donné, ont fait penser à la dilatation des bronches.

Le 25 juin 1922. — L'état général va en déclinant rapidement. L'expectoration est moussieuse et abondante et contient des bacilles de Koch. Le souffle caverneux a disparu, seuls persistent de nombreux gargouillements.

Le 21 juillet 1922. — L'état décline de plus en plus, teint jaune-paille ; la respiration est accélérée. Les signes cavitaires de la base droite ne se perçoivent plus ; on entend quelques râles humides dans toute la hauteur à droite.

Le 26 juillet 1922. — Le malade est décédé.

Autopsie. — Adhérences très minimes à l'extrême sommet gauche, un peu de liquide dans la plèvre. Mais à droite, adhérences extrêmement serrées rendant difficile l'extraction du poumon. En certains endroits la plèvre est très épaisse et elle est d'une consistance cartilagineuse, surtout en arrière près de la colonne. Dans le péricarde, liquide hémorragique assez abondant.

Poumon droit : plèvre viscérale extrêmement épaisse, cartilagineuse par places, atteignant en quelques endroits un demi-centimètre d'épaisseur. Sur la coupe on voit deux vastes cavernes au milieu du poumon, l'une sus-scissurale et l'autre sous-scissurale ; la supérieure a le volume d'un œuf, l'inférieure celui d'une petite mandarine. Leurs parois sont assez lisses. L'inférieure est traversée par un cordon dur, qui est un vaisseau.

Le sommet proprement dit est à peu près indemne ; on y voit cependant quelques tubercules récents. La base est transformée en un tissu induré, ne crépitant pas, dans lequel on voit des granulations miliaires confluentes. Le hile de ce poumon est très dur, fibreux et anthracosique. De ce hile

partent des travées scléreuses s'irradiant dans tout le poumon. Tous les organes de ce hile et du médiastin sont englobés dans une gangue fibreuse, très dure, au milieu de laquelle on voit des ganglions anthracosiques, non caséeux. La trachée,



fig. 1. (26 Juillet 1921)



fig. 2. (30 Mai 1922)

la bronche droite ont leurs parois très épaisses, leur muqueuse est intacte.

Poumon gauche : Tout à fait normal ; sur la coupe aucune lésion tuberculeuse, ni ancienne ni récente, pas même à

l'extrême sommet ; pas de cicatrices pleurales ; un peu d'emphysème. Toutefois, par une palpation minutieuse on découvre dans la languette antérieure un petit noyau dur (petit pois), qui à la coupe est un petit tubercule ancien, contenant un peu de caséum.

Cœur : Dans le péricarde, environ 200 grammes de liquide hémorragique. Il existe une péricardite diffuse, intense ; les feuillets du péricarde sont tapissés de fausses membranes récentes, et en quelques points il existe de petites adhérences filamenteuses. Les feuillets péricardiques ne sont pas épaissis ; il n'y a pas de formations tuberculeuses macroscopiques.

Le cœur lui-même est légèrement hypertrophié. Sigmoides aortiques sont souples. Sur la mitrale, au niveau de la face auriculaire, plusieurs petites végétations d'endocardite récente. Rien au cœur droit.

L'aorte contient plusieurs plaques calcaires (notamment dans la région sus-sigmoïdienne), et de nombreuses plaques d'aspect chondroïde. Les orifices des artères intercostales ne sont pas oblitérés.

Le foie : Aspect un peu muscadé.

Vésicule : Rien d'anormal.

Capsules surénales : Rien d'anormal.

Rate : Rien d'anormal.

Intestin grêle : Une ulcération circulaire à la fin de l'iléon.

Cæcum : Plusieurs ulcérations arrondies à bords très réguliers.

Appendice : Deux ulcérations circulaires à bords très réguliers.

Nous y joignons deux schémas radioscopiques qui ont été pris à l'intervalle de dix mois.

Réflexions.

La longue observation de ce malade, qui a séjourné dans le service pendant plus d'un an, peut être, quoique un peu schématiquement, divisée en trois périodes.

Première période. — Il s'agit d'un sujet, présentant des antécédents bacillaires, et dont l'habitus extérieur était tout à fait celui d'un tuberculeux. Les signes fonctionnels laissaient supposer l'existence d'une lésion pulmonaire avancée. L'examen clinique, toutefois, ne révélait rien de caractéristique ; on ne découvrait aucun signe de caverne ou d'infiltration étendue. Les signes étaient localisés à l'hémithorax droit et consistaient en : *a)* Diminution très nette de l'ampliation thoracique de ce côté ; *b)* Rétraction peu accusée, surtout nette à la base ; *c)* Obscurité respiratoire, d'abord à la base, puis dans toute la hauteur à droite, alors que du côté gauche la respiration était forte, humée ; *d)* En outre, on percevait ça et là, surtout à la base, quelques râles sous-crépitaux fugaces, variables d'un examen à l'autre.

L'examen radioscopique montra, à droite, l'existence d'une masse sombre, très dense, faisant corps avec l'ombre médiane du cœur et de gros vaisseaux, présentant un contour assez régulier, non animé de battements, empiétant considérablement sur le champ pulmonaire droit qui, dans son ensemble, est rétracté.

Aussi, pouvait-on dire, au début de l'observation : « Ce qui frappe chez ce malade, c'est la discordance qui existe entre les renseignements donnés par l'examen stéthoscopique et ceux fournis par l'examen à l'écran. »

A ce moment, les crachats ne contenaient pas de bacilles de Koch.

S'il s'agissait de tuberculose, c'était assurément une forme tout à fait anormale. L'image radioscopique rappelait beaucoup celle que l'on observe au cours des adénopathies tuberculeuses hilaires des Sénégalais. Mais pouvait-il s'agir de cette affection chez notre malade, sujet européen, déjà touché par la tuberculose, et âgé de 67 ans ! L'hypothèse était peu vraisemblable. S'agissait-il de syphilis pulmonaire, avec médiastinité ? On pouvait y penser, en raison des cicatrices cutanées multiples, que présentait le malade. La réaction de Wassermann était négative. Enfin, on pouvait songer au néoplasme du hile du poumon, qui peut donner une semblable image radioscopique. Le diagnostic restait en suspens.

Deuxième période. — Après être sorti quelque temps du service, le malade revient, présentant le même tableau clinique. Mais, en outre, il a de temps

à autre, de petites hémoptysies, des poussées fébriles ; il se cachectise progressivement. Les signes d'auscultation n'ont pas sensiblement varié, non plus que l'image radioscopique, qui est sensiblement la même. Ce peu de changement dans les signes physiques, en un laps de temps de plusieurs mois, est peu favorable à l'hypothèse d'un néoplasme à début hilaire, lequel, semble-t-il, devrait évoluer plus rapidement.

Troisième période. — Enfin, trois mois environ avant la mort, on constate l'apparition de signes cavitaires des plus nets (souffle et gargouillement), localisés à la région axillaire inférieure droite ; on ne les perçoit nulle part ailleurs. Le poumon opposé apparaît toujours indémne.

Quant à l'image radioscopique, elle s'est modifiée ; l'ombre opaque juxta-médiane atteint, en un endroit, la ligne axillaire (fig. 2).

En même temps, pour la première fois, on constate nettement la présence de bacilles de Koch dans les crachats. Le malade s'est éteint peu à peu dans la cachexie.

Parmi les constatations nécropsiques, retenons surtout :

1° Du côté du poumon droit, la localisation, ou du moins la grande prédominance des lésions tuberculeuses à la partie moyenne. (Deux cavernes, l'une sus-scissurale, l'autre sous-scissurale), alors que le sommet, d'une part, la base, d'autre part, ne contiennent que des lésions minimales.

2° Toute la région du hile droit est transformée en un bloc fibreux très dur, d'où partent des travées denses s'irradiant dans tout le poumon. Il existe, en outre, une médiastinite fibreuse extrêmement intense, encerclant tous les organes. Dans ce tissu fibroïde, on trouvait quelques ganglions anthracosiques, mais pas de ganglions caséux.

3° Faisons en outre remarquer l'unité des lésions tuberculeuses pulmonaires, fait rarement rencontré à l'autopsie des tuberculeux. Il ne s'agit pas, toutefois, d'une unilatéralité rigoureusement absolue; le poumon gauche, après une palpation minutieuse, contenait un tubercule unique, ancien, situé dans la languette antérieure.

4° La péricardite hémorragique constatée à l'autopsie a précipité l'issue fatale. Elle avait échappé cliniquement.

En résumé, nous pouvons conclure, d'après les constatations cliniques, radioscopiques et nécropsiques, qu'il s'est agi, chez ce malade, d'une tuberculose pulmonaire fibro-caséuse, ayant débuté au centre du poumon, dans la région du hile, et qui a évolué du centre à la périphérie, en suivant le trajet scissural et en respectant relativement le sommet. L'autopsie ne permet pas de dire que cette forme anormale de tuberculose soit d'origine ganglionnaire.

OBSERVATION II

(Due à M. le Docteur ROUBIER, professeur agrégé, médecin des hôpitaux)

Observation avec autopsie (Inédite)

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ

Syndrome bronchite et emphysème. A la radioscopie, bloc sombre triangulaire à base hilare persistant à de nombreux examens. — Foyer pneumonique tuberculeux juxtahilaire. — Mort rapide par accidents d'occlusion intestinale. — Autopsie : Pneumonie caséuse en voie d'excavation à la partie moyenne du poumon. Lésions plus discrètes du sommet droit. Intégrité du poumon gauche. Granulie péritonéale, abcès froid du petit bassin.

V^e B..., 71 ans ; ménagère.

Entrée le 6 mai 1922 ; sortie le 7 juin ; entrée à nouveau le 5 juillet 1922. Décédée le 7 juillet 1922.

A. H. — Rien à signaler.

A. P. — Aucune maladie dans son passé. Elle a eu six enfants.

Il y a cinq mois que sont apparus les premiers symptômes de la maladie actuelle.

La malade prend la grippe au mois de mars dernier, elle reste alitée quelque temps, et elle commence à tousser, surtout la nuit ; l'expectoration est abondante. Les symptômes généraux restent insignifiants ; pas de fièvre.

Cet état de bronchite persiste durant un mois avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Mais la toux augmente ; la dyspnée devient assez intense et la gêne au travail. C'est à la suite que la malade entre à l'hôpital.

A l'entrée : Les symptômes fonctionnels sont ceux de la bronchite : toux violente, expectoration abondante, mucopurulente, dyspnée assez violente ; pas de points de côté.

A l'examen : Les signes sont identiques dans les deux poumons. On constate des symptômes de bronchite chronique et d'emphysème. Dans toute la hauteur, en avant et en arrière, on entend des sibilances nombreuses, quelques ronchus, mais nul part on ne perçoit de râles sous-crépitaux vrais.

Cœur : Rapide mais régulier.

Abdomen : Ballonné ; peu souple et légèrement douloureux à la palpation. Constipation opiniâtre.



fig. 3. (23 Mai 1922)

Râle et foie ont augmenté de volume.

Reins : rien d'anormal.

Le 13 mai 1922. — On entend des râles de bronchite diffuse. Signes nets dans le foyer localisé. Au début la température s'est élevée jusqu'à 39° ; maintenant elle baisse progressivement.

Le 20 mai 1922. — A la radio on a vu au milieu du champ pulmonaire droit une zone opaque triangulaire à base hilare (foyer pneumonique ?).

Cliniquement on n'entend que des signes de bronchite et d'emphysème.

Le 27 mai 1922. — Au poumon toujours les mêmes signes de bronchite diffuse très intense. Au cœur, à la pointe, petit souffle systolique, très variable, selon les positions et ne se propageant guère vers l'aisselle.

Tension : Mx = 12 ; Mn = 8,5.

La malade quitte l'hôpital.

Le 5 juillet 1922. — A sa nouvelle entrée, on constate une dyspnée cyanotique remarquable ; la température est à 38° ; le pouls est à 120, filant.

A l'examen on constate des signes de bronchite avec emphysème ; on ne constate pas de foyer pneumonique.

6 juillet 1922. — Dans la nuit la malade se plaint de violentes coliques ; elle dit que depuis deux jours elle n'a rendu ni matières ni gaz. Son ventre est douloureux, très ballonné ; à la palpation il est très dur ; pas de péristaltismes.

On met de la glace sur le ventre ; 5 milligrammes de strychnine, lavement purgatif.

Décédée à 14 heures ; pas d'asphyxie.

A l'autopsie : Toute la partie moyenne du poumon droit est transformée en un bloc dense, ayant l'aspect typique de la pneumonie caséuse, avec des points excavés.

Le sommet renferme des tubercules récents et de petites cavernules. Pas de ganglions médiastinaux.

Le poumon gauche est splénisé, mais ne renferme aucune lésion bacillaire apparente.

Intestin : Les anses intestinales sont normales ; le cæcum et l'appendice sont très adhérents à l'orifice herniaire. Sur le mésentère on voit de nombreuses granulations miliaires. Les ganglions mésentériques sont en dégénérescence caséuse. Abscès du petit bassin d'apparence bacillaire, sans doute, à point de départ ganglionnaire, car l'appareil génital ne présente rien d'anormal. Pas d'ulcérations intestinale.

Réflexions.

Cette malade a été suivie bien moins longuement que le sujet de l'Observation I. Il s'agissait d'une femme âgée, présentant un syndrome de bronchite et d'emphysème des plus typiques, chez laquelle l'examen radioscopique fit découvrir à droite une image sombre, de forme triangulaire, à base hilare. Cette image se montrait invariable à des examens successifs.

Sa constatation pouvait faire penser à une adénopathie tuberculeuse du hile droit, empiétant sur le champ pulmonaire correspondant. Cette hypothèse était rendue peu vraisemblable en raison de l'âge de la malade (77 ans).

A cette image radioscopique ne correspondait aucun signe clinique spécial ; d'ailleurs, l'auscultation minutieuse était gênée à cause de l'intensité de la bronchite.

Des constatations nécropsiques, nous retiendrons :

1° L'existence d'un bloc de pneumonie caséuse, dans la région juxta-hilaire droite (lobe moyen, en voie d'excavation. Le sommet lui-même renferme des lésions plus discrètes, quelques tubercules récents, avec de petites cavernules.

2° L'absence de ganglions caséeux médiastinaux.

3° L'intégrité complète du poumon gauche, qui est congestionné, mais indemne de lésions tuberculeuses.

La malade est décédée assez rapidement, à la suite d'accidents de granulie péritonéale.

Nous dirons, en résumé, qu'il s'agit d'une pneumonie caséuse de la région juxta-hilaire droite, associée à un syndrome de bronchite et emphysème.

Clives Rivière signale d'ailleurs cette association possible de l'asthme et de la bronchite à la tuberculose hilaire.

OBSERVATION III (Inédite)

(Due à M. le Docteur ROUBIER, professeur agrégé, médecin
des hôpitaux)

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ

*Hémoptysie abondante. Foyer tuberculeux pneumonique
droit, donnant à la radioscopie une image arrondie
centrale. Apparition de signes cliniques localisés à la
partie moyenne et postérieure de l'hémithorax droit.*

T... Y., 58 ans ; horticulteur. Entré le 1^{er} mars 1923.

A. H. — Rien à signaler.

A P — N'avait jamais été malade dans l'enfance

Ethylisme probable ; pas de maladies vénériennes. Avait eu la grippe en novembre dernier, resta au lit quelques jours seulement ; depuis il toussait un peu, mais il continua son travail jusqu'à la semaine dernière, où il a été arrêté par une forte hémoptysie qui a continué les jours suivants.

Actuellement, dans le service, c'est-à-dire depuis trois jours, le malade crache encore du sang en assez grande quantité. Il tousse un peu ; il est très oppressé ; mais ne se sent pas trop fatigué. La température est restée les premiers jours à 39°, après l'entrée, actuellement elle tend à baisser.

A l'examen : Le malade est robuste, vigoureux, au teint très coloré, varicosités des pommettes et du nez.

Appareil respiratoire : Sonorité normale des deux côtés. Respiration normale au sommet droit ; dans le tiers inférieur du poumon droit quelques râles sous-crépitaux sans souffle ni retentissement de la toux.

A gauche, rien d'anormal au sommet ; à la base la respiration est un peu soufflante avec quelques râles.

En avant : sonorité et murmures normaux.

Cœur : bruits normaux.

Tension artérielle : $Mx = 12$; $Mn = 7$.

Le reste de l'examen est négatif.

Urines : léger disque d'albumine.

Ziehl : négatif.

Le 5 mars 1923. — L'examen est confirmatif. Les signes sont localisés au lobe inférieur droit. Dans ce lobe, dans la moitié inférieure en arrière; il y a de la submatité; les vibrations sont exagérées; on perçoit aux deux temps quelques râles sous-crépitants qui diminuent à mesure que l'on se rapproche du sommet. Pas de souffle.

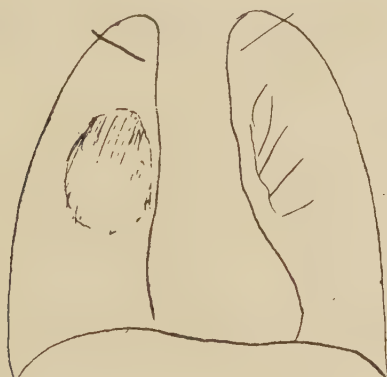


fig. 4. (8 Mars 1923)

En somme, il s'agit d'une affection pleuro-pulmonaire du lobe inférieur droit, qui s'est accompagnée d'hémoptysie abondante, et d'une température assez élevée, qui baisse actuellement.

Au sommet droit, en avant le murmure est tout à fait normal.

Dans la région mamelonnaire et la partie inférieure de l'aisselle on perçoit nettement quelques frottements pleuraux expiratoires.

Rien d'anormal dans le creux sus-claviculaire.

Rien à gauche.

Rien au cœur, ni à l'abdomen.

Artères un peu athéromateuses.

Le 7 mars 1923. — La température est tombée en lysis. L'hémoptysie a presque cessé ; il n'existe plus que des crachats sanguinolents noirâtres.

L'examen pulmonaire révèle les mêmes signes que l'autre jour ; mais en plus, dans la région axillaire postérieure et vers la partie moyenne, on entend très nettement un souffle tubaire. On entend toujours les petits frottements pleuraux vers la base en arrière.

Le sommet paraît toujours indemne à l'auscultation.

Le malade est un grand éthylique, et présente un état de subdélire continu.

Le 9 mars 1923. — L'examen radioscopique a montré qu'il existe au centre de l'hémithorax droit une masse à contours arrondis, plus nette à l'examen postérieur ; en outre, les deux sommets sont un peu gris.

La température est tombée ; l'hémoptysie est à peu près arrêtée.

A l'auscultation, à l'endroit où l'on percevait, il y a deux jours le souffle tubaire, c'est-à-dire en arrière, à la partie moyenne, on entend un souffle à timbre creux et des râles qui ressemblent un peu à un gargouillement.

Aujourd'hui le Ziehl était très positif (crachats purulents).

Le 13 mars 1922. — L'hémoptysie a disparu. Un peu de fièvre (autour de 38°). Même signe d'auscultation, et même image radioscopique.

Le malade quitte l'hôpital.

Réflexions.

Le malade dont il vient d'être question est entré à l'hôpital pour une hémoptysie abondante ; auparavant, il toussait un peu depuis quelques mois. Dès que le crachement de sang se fut arrêté et qu'on put ausculter le malade, on ne trouva aucun signe anormal à l'auscultation des sommets ; c'est à la base droite en arrière que l'on percevait un foyer de râles sous-crépitaux.

La radioscopie (pratiquée en collaboration avec le Docteur Coste), permit de constater, au milieu de l'hémithorax droit, dans la région juxta-hilaire, une masse sombre, arrondie, à contours assez nets, qui pouvait faire penser de prime abord plutôt à un abcès ou à un kyste hydatique du poumon. Toutefois, les contours de cette ombre n'étaient pas parfaitement réguliers, ni tracés au compas, comme dans le kyste hydatique ; ils étaient un peu flous et estompés en certains endroits.

Bientôt, un examen de crachats vint lever les doutes, en révélant la présence de bacilles de Koch, qui avaient fait défaut à des examens antérieurs.

Il s'agissait d'un foyer de pneumonie tuberculeuse juxta-hilaire.

Quelques jours plus tard, on percevait à l'auscultation un souffle à timbre tubaire et des râles humides à la partie moyenne de l'hémithorax droit, près de la colonne.

La lésion tuberculeuse, étant d'apparition vraisemblablement récente, bien limitée, alors que le poumon opposé était normal cliniquement et radiologiquement, nous parut constituer une indication typique du pneumothorax artificiel. Le malade refusa cette intervention et quitta l'hôpital. Depuis, il fut perdu de vue.

CHAPITRE IV

Symptomatologie.

La forme de tuberculose présente, dans ses allures cliniques et son évolution, de nombreuses particularités.

Il nous faut, tout d'abord, insister sur le début insidieux de l'affection, ce qui se comprend aisément, puisque les lésions restent, pendant un certain temps, souvent très longtemps, cachées dans la profondeur, déterminant l'apparition chez le malade des signes fonctionnels et généraux de la phtisie, à l'exclusion des signes physiques.

Le sujet a l'habitus extérieur d'un tuberculeux ; mais, à la grande surprise du clinicien, les signes d'auscultation sont très discrets ; on ne découvre rien, ou peu de chose, à l'auscultation de la poitrine.

Nous décrirons successivement :

- 1° Les signes fonctionnels ;
- 2° Les signes physiques ;
- 3° Les signes radioscopiques.

A) Ce sont d'abord les signes fonctionnels qui ouvrent la scène. La toux existe souvent, mais elle est légère et, généralement, est sans expectoration (Reizhusten, des auteurs allemands), excepté dans les cas où coexiste une bronchite chronique. Dans l'expectoration, on trouve rarement des bacilles de Koch aux périodes initiales ; ils apparaissent aux phases avancées de la maladie (Obs. I).

tout après un léger exercice.

La respiration est courte et dysnéiforme.

Un signe assez fréquemment signalé, c'est la douleur qui siège entre les omoplates, le plus souvent. Elle peut être également rétrosternale ou spiniale, ou même, être exclusivement localisée à une base.

Pendant longtemps, le pouls et la température ne sont que peu modifiés ; plus tard, lorsque les lésions se sont étendues, la courbe thermique peut décrire des irrégularités ou des oscillations (Obs. I).

B) *Signes physiques.* — a) A l'inspection et à la palpation, rien n'attire bien l'attention. On peut constater parfois une légère dépression sous-claviculaire, et une diminution d'expansion de l'hémithorax correspondant. Chez notre malade de l'Observation I, cette diminution de l'ampliation respiratoire à droite fut notée dès le début de l'affection. La mensuration thoracique ne révélait pas de différence du périmètre entre les deux côtes.

b) *La percussion*, si elle est bien pratiquée, est déjà plus intéressante. On trouve souvent deux bandes de submatité à la partie postéro-supérieure du thorax

(reflex bands of dulness, Cl. Rivière), et également parfois, des modifications de la sonorité normale à la portion interne des trois premiers espaces intercostaux.

Clive Rivière attache une grosse importance à ce qu'il appelle « la diminution de l'isthme de Krönig », à la partie supérieure du thorax. Dans une poitrine normale, cet isthme n'a jamais moins de 4 centimètres de largeur. Dans la tuberculose du hile, il peut être considérablement réduit (jusqu'à 2 cm. 1/2) de deux côtés ; dans la phtisie du sommet, le rétrécissement serait moins prononcé (3 cm. 1/2).

Nous nous bornons à signaler ce fait, n'ayant pas d'opinion personnelle sur ce sujet.

c) *L'auscultation* peut être, au début, entièrement négative. Tout au plus, constate-t-on, du côté malade, une diminution du murmure vésiculaire, soit dans toute la hauteur, soit surtout dans la région de la base (Obs. I). Le murmure peut prendre, par endroits, un caractère granuleux. On entend parfois, soit en arrière, au tiers moyen ou inférieur, soit en avant, dans la région mamelonnaire, quelques râles sous-crépitants, superficiels, assez variables, ou de légers frottements pleuraux. Tous ces signes sont minimes, fugaces, et absents, en général, au sommet.

Lorsque les lésions évoluent vers la périphérie et se rapprochent de l'oreille, des craquements humides font leur apparition en un endroit très variable.

Enfin, on peut assister à l'éclosion de signes cavitaires. Les cavernes, dans ces cas, sont souvent muettes et découvertes seulement aux rayons X. Lorsqu'el-

les arrivent à donner des signes d'auscultation, ceux-ci ne se perçoivent pas au sommet, mais à la partie inférieure de l'aisselle (Obs. I), à la partie moyenne et postérieure de l'hémithorax (Obs. III).

Notons également l'apparition possible d'une pleurésie sèche à la base du même côté, et aussi l'association fréquente de signes de bronchite et emphyème (Cl. Rivière) ; la bronchite très intense gêne alors l'auscultation minutieuse des poumons (Obs. III).

C) *Les signes radioscopiques.* — Puisque, pendant longtemps, les signes d'auscultation restent très discrets, on devra, pour préciser le diagnostic, recourir à l'examen radioscopique.

Nous ne décrirons pas ici l'image hilare normale, nous renvoyons le lecteur aux traités classiques de radiologie pulmonaire.

Dans beaucoup de tuberculoses du sommet, cette image est modifiée ; il y a, dit-on, communément, *renforcement* et *accentuation* du hile. Parfois même, chez les sujets de tuberculose, cette accentuation de l'ombre hilare normale existe seule ; le sommet est clair et s'éclaire bien à la toux. Du hile épaissi, on voit partir de nombreuses travées qui s'irradient en éventail dans le champ pulmonaire, particulièrement vers la région sous-claviculaire.

Ce sont ces constatations radioscopiques qui ont fait admettre par quelques auteurs que dans la tuberculose commune, les premières lésions siègeraient non au sommet, mais dans la région juxta-hilaire (Rieder et Rosenthal, Stuertzt, Jordan, etc.).

Nous n'insistons pas plus longuement sur ce point, dont la discussion dépasserait le sujet de notre travail. Dans les observations que nous rapportons, il s'agit non pas de simple renforcement du hile normal, mais de véritables *ombres anormales*, très denses, siégeant dans la région hilaire.

Dans notre Observation I, on voyait à l'écran une masse sombre énorme, à contours irréguliers, faisant corps avec l'ombre médiane et empiétant considérablement sur le champ pulmonaire correspondant.

Dans l'Observation II, l'ombre anormale avait la forme d'un triangle opaque, dont la base hilaire se confondait avec le contour du cœur, et dont la pointe se trouvait au milieu du champ pulmonaire.

Dans notre troisième cas, le sommet correspondant était normal et s'éclairait bien à la toux. Le poumon opposé avait la clarté normale.

Ajoutons enfin que l'examen de l'écran peut permettre de suivre l'évolution des lésions et leur extension vers la périphérie (Obs. I), et de dire ainsi, grâce à des examens pratiqués en série, si les lésions sont stationnaires ou si elles évoluent.

CHAPITRE V

Anatomie pathologique.

Les réflexions dont nous avons fait suivre chacune de nos observations nous permettront d'être assez brefs sur ce point.

Les lésions observées à l'autopsie de deux de nos malades (Obs. I et II) sont bien différentes de celles que l'on constate à l'autopsie des Sénégalais.

Il s'agit de lésions fibro-caséuses et cavitaires d'apparence banale ; le seul point intéressant est la topographie anormale des lésions, leur prédominance dans la région hilare et dans toute la partie moyenne (régions sus et sous-scissurales), alors que le sommet et la base ne renferment que des lésions moins avancées et d'apparition plus récente.

Notons également, dans ces deux cas, l'absence de ganglions caséux dans les régions hilaires et médiastinales, mais l'existence d'une médiastinite fibreuse intense encerclant tous les organes (Obs. I). Rien ne

permet de dire, dans ces deux observations, que les lésions étaient d'origine ganglionnaire.

Il est également un point intéressant à faire remarquer, l'unilatéralité des lésions. Celle-ci était absolue dans un cas (Obs. II), presque absolue dans l'autre (Obs. I), où le poumon opposé ne contenait qu'un seul tubercule unique, localisé dans la languette antérieure.

Ces deux observations apportent la confirmation à l'opinion de Straub et Otten, pour qui, ces tubercules hilaires seraient longtemps unilatérales.

Nos deux malades sont morts, alors que le deuxième poumon était indemne et pouvait encore assurer la fonction respiratoire, mais leur décès n'est pas imputable à la tuberculose pulmonaire elle-même, mais bien à une complication, péricardite hémorragique (Obs. I), granulie péritonéale (Obs. II).

CHAPITRE VI

Diagnostic et Traitement.

LE DIAGNOSTIC

Le diagnostic de ces formes de tuberculose à début hilaire chez l'adulte peut présenter, pendant quelque temps, de sérieuses difficultés. Sa symptomatologie est peu précise ; les signes d'auscultation à peu près nuls au début ; l'évolution très lente ; les bacilles de Koch souvent absent dans les crachats, aux phases initiales,

Aussi, l'affection risque-t-elle d'être méconnue, ou d'être prise, par exemple, pour une bronchite simple. Clive Rivière a minutieusement étudié les caractères cliniques qui permettent de différencier, à une phase très précoce, la tuberculose hilaire et la tuberculose apicale ; nous reproduisons ci-contre son tableau comparatif.

Dans la tuberculose hilare.

Dans la tuberculose apicale.

A l'inspection :

Rien de caractéristique, quelquefois un peu plus d'aplatissement bilatéral.

Aplatissement et immobilité d'un sommet dans tous les cas déjà avancés.

A la palpation :

Mouvements respiratoires égaux ou presque égaux de deux côtés.

Mouvement unilatéral défec-
tueux.

A la percussion :

Quelquefois une légère matité, parasternale ou paravertébrale, ou toutes les deux.

Submatité d'un sommet.

A l'auscultation :

Au début pas de signes stéthacoustiques, ou au plus quelquefois de légers frottements pleuraux et des crépitations basales passagères. Sur un grand espace on entend la respiration granuleuse, surtout au milieu et à la base du poumon. Quelquefois on constate l'apparition de signes physiques surtout un côté, avant qu'il en apparaisse de l'autre.

Rien au début, puis apparition des râles crépitants d'abord à un sommet et ensuite à l'autre.

Dans nos observations personnelles, l'habitus extérieur des malades et les signes fonctionnels qu'ils accusent orientaient l'esprit du clinicien vers la tuberculose. Dans ces cas, l'examen radioscopique a une importance capitale. Mais s'il révèle l'existence d'une

affection siégeant dans la région du hile, il ne nous permet pas d'en affirmer la nature, car il n'existe pas d'images radiologiques qui soient pathognomoniques de la tuberculose.

Dans l'Observation I, on pouvait penser aussi bien, après l'examen à l'écran, à une médiastinite syphilitique ou à un cancer du hile, qu'à une lésion tuberculeuse. Ce sont les particularités de l'évolution clinique, puis la constatation, à une période tardive, de bacilles de Koch dans les crachats, qui ont permis le diagnostic.

Dans l'Observation III, l'examen radioscopique, en révélant la présence d'une masse centrale à contours arrondis, pouvait d'abord faire songer aussi bien à un kyste hydatique ou à un abcès du poumon. Là encore, la présence de bacilles de Koch a tranché le diagnostic.

On pourrait multiplier les exemples. C'est en combinant les différents moyens d'exploration de l'appareil respiratoire qu'on pourra arriver à un diagnostic précis de ces formes anormales de la tuberculose pulmonaire de l'adulte.

TRAITEMENT

Cette forme de tuberculose pulmonaire n'exige aucun traitement spécial. On agira comme dans la phtisie habituelle, en tenant compte de l'étendue des lésions et de leur caractère évolutif.

Si les lésions sont encore peu étendues et si les conditions sociales du malade sont bonnes, avec la

cure d'air, la suralimentation et le repos (traitement sanatorial), on peut espérer voir rétrocéder les phénomènes morbides.

Si les lésions sont franchement évolutives, il ne faut hésiter de recourir au pneumothorax artificiel, puisque l'unitéralité clinique est presque constante.

Straub et Otten ont préconisé ce mode de traitement dans nos cas, et affirment en avoir obtenu de très bons résultats. Son application semble, en tous cas, très logique, car les lésions siègent dans la profondeur, les adhérences sont par suite peu probables et la compression pulmonaire pourra s'effectuer sans obstacles.

Conclusions.

I. — Chez les individus des races primitives (Sénégalais, etc.), on a fréquemment observé, au cours de la dernière guerre, une forme de tuberculose caractérisée par une volumineuse adénopathie biliaire à marche rapide, envahissant secondairement le parenchyme pulmonaire. Cette forme, très analogue à la tuberculose commune de l'enfance, représente une tuberculose de primo-infection.

II. — Cette adénopathie tuberculeuse primitive des ganglions du hile ne s'observe pas chez l'adulte européen, ou tout au moins est extrêmement rare. A l'autopsie des tuberculeux pulmonaires adultes, les ganglions du hile sont parfois hypertrophiés, rarement caséeux, et dans ce cas, ils sont toujours de petites dimensions.

III. — Mais il existe chez l'adulte une forme de tuberculose broncho-pulmonaire (et non pas ganglionnaire), dont les lésions débutent profondément dans le parenchyme pulmonaire en suivant le trajet des grosses bronches ou des scissures interlobaires.

IV. — Les signes physiques de cette forme de tuberculose à début hilaire peuvent rester pendant longtemps assez discrets; on est alors frappé par le contraste qui existe entre les signes fonctionnels et l'habitus extérieur du malade, évoquant parfois l'idée de tuberculose avancée et le peu de signes d'auscultation. L'apparition de bacille de Koch dans les crachats est quelquefois assez tardive.

V. — L'examen radiologique montre, en pareil cas, soit un renforcement de l'image hilaire normale, de laquelle s'irradient de nombreuses travées dans les parties supérieure et moyenne du champ pulmonaire, soit une masse très dense arrondie ou ovalaire faisant corps avec l'ombre médiane, et à contours plus ou moins nets. Peu à peu l'image se modifie, envahissant le champ pulmonaire par évolution centrifuge. En même temps, les signes d'auscultation apparaissent ou s'accroissent, mais ceux-ci ne siègent pas nécessairement au sommet.

VI. — Ces tuberculoses à début hilaire, restent parfois assez longtemps unilatérales; sont justiciables dans beaucoup de cas du pneumothorax artificiel.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
PIC.

Vu :
LE DOYEN,
Jean LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 8 Juin 1923.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
CAVALIER.

Bibliographie.

- BARBE-ÖBERLIN. — Contribution à l'étude clinique des adénopathies cliniques tuberculeuses au début chez l'enfant. *Thèse*, Paris, 1911-12.
- BARJON. — Radiodiagnostic des affections pleuro-pulmonaires.
- BOREL (A.). — Pneumonie et tuberculose chez les troupes noires. *Annales de l'Institut Pasteur*, mars 1920.
- BROQUET et MORÉNAS. — De la tuberculose pleuro-pulmonaire des Noirs. *Revue de la tuberculose*, avril 1920.
- CALMETTE (A.). — L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et chez les animaux. Paris, Maloine, 1920.
- COITOUX (G.). — Contribution à l'étude des cavernes muettes. *Thèse*, Lyon, 1922-23.
- DESMOULINS. — Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire par les rayons X. *Gazette des hôpitaux*, 1919, p. 989.
- DÉTRÉ (G.) et SALIN (H.). — La tuberculose du hile pulmonaire chez l'enfant. *Paris médical*, 1913-14, p. 500.
- D'OELSnitz et PASCHETTE. — Forme rare de tuberculose pulmonaire non diagnostiquée pendant la vie. *Bull. et mém. soc. de radiol. méd. de Paris*, 1913, p. 275.
- DUMAS. — Adénopathie tuberculeuse à marche rapide chez les Sénégalais. *Lyon médical*, avril 1919.
- FAÛRE. — La tuberculose fibro-caséuse du lobe inférieur. *Thèse*, Lyon, 1922-23.

- GARROHAM (J.). — Les étapes de la tuberculose pulmonaire infantile. *Presse médicale*, 1919, p. 531.
- GENDRON (G.). — L'adénopathie médiastine ; sav leur clinique dans les tuberculoses pulmonaires aiguës et curables de l'enfant. *Thèse*, Paris, 1911-12.
- GHON (A.). — Le foyer pulmonaire primitif dans la tuberculose des enfants. Berlin, 1912.
- GRANCHER. — Maladies de l'appareil respiratoire.
- GRUBER. — Quelques remarques sur la tuberculose des Nègres du Sénégal. *Presse médicale*, 1920, p. 852.
- HUTINEL. — Le pronostic des adénopathies tuberculeuses du médiastin chez l'enfant. *Revue de la tuberculose*, 1914-15, p. 1.
- JORDAN. — Ombres hilaires. *The Lancet*, 1914, p. 963.
- LABORDERIE (J.). — L'adénopathie trachéo-bronchique : étude clinique et radiologique. *Journal de radiologie*, mars 1921.
- LANDOUZY. — L'évolution historique de la phthisiologie. La conception moderne de la bacillo-tuberculose. *Presse médicale*, mars 1912.
- LEROUX (Charles). — La localisation initiale de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant. *Presse médicale*, 1913, p. 1036.
- LETULIE. — Histogenèse de la tuberculose pulmonaire chez l'homme. *Bull. mens. de la Soc. d'études scient. sur la tuberculose*, février 1907.
- La tuberculose pleuro-pulmonaire.
- Anatomie pathologique.
- LUQUET. — *Thèse de Lyon*, 1919-20.
- MAINGOT. — Valeur de l'exploration radiologique au point de vue du diagnostic de la tuberculose pulmonaire. *Revue de la tuberculose* 1920, p. 243.
- MÉRY. — Les complications de l'adénopathie trachéo-bronchique. *Journal des Praticiens*, mars 1910.

- MÉRY, DÉTRÉ et DESMOULINS. — Le diagnostic radiologique de la tuberculose ganglio-pulmonaire chez l'enfant. *Presse médicale*, 1921, p. 221.
- MÉRY et GIRARD. — Les formes actives des adénopathies tuberculeuses du hile chez l'enfant. *Revue de la tuberculose*, 1920, p. 289.
- MÉRY, SALIN, DÉTRÉ et GIRARD. — Les signes radiologiques des adénopathies hilaires. *Presse médicale*, 1919, p. 293.
- MÉRY, SALIN et GIRARD. — Les adénopathies tuberculeuses hilaires intrapulmonaires. *Soc. méd. des hôp.*, p. 188, mars 1919.
- MEUNIER. — Du rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil broncho-pulmonaire au début. *Thèse*, Paris, 1896.
- MOREAU (L.). — Fréquence de la tuberculose pulmonaire chez les représentants des races colorées, importées en France. *Presse médicale*, 1919, p. 109.
- NICOL (K.). — Die Entwicklung und Einteilung der Lungenphtisie. — Pathologisch-anatomische und klinische Betrachtungen. *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, Würzburg, 1914, p. 231.
- NOBÉCOURT. — Adénopathie trachéo-bronchique et infections des voies respiratoires intriquées. *Presse médicale*, 1921, p. 513.
- RIBADEAU-DUMAS, DÉBRÉ, ROLLAND. — La lésion initiale de la tuberculose pulmonaire. *Bull. et mém. soc. méd. des hôp. de Paris*, 1914, p. 789.
- RIBADEAU-DUMAS. — Signes radiologiques de la tuberculose pulmonaire. *Progrès médical*, septembre 1915.
- Radiographie et radiologie de l'adénopathie médiastine. *Revue de la tuberculose*, 1914-15, p. 281.
- RIST. — A propos du siège de la lésion initiale dans la tuberculose pulmonaire. *Presse médicale*, 1912, p. 573.
- RIST et AMENILLE. — Le type adulte de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse. *Presse médicale*, 1914, p. 269.

- RIVIÈRE CLIVE. — Early diagnosis of tubercle. London, 1919.
- ROUBIER (Charles). — La tuberculose des troupes noires. *Paris médical*, septembre 1919.
- La tuberculose pulmonaire unilatérale à l'autopsie. *Le Journal de médecine de Lyon*, 5 janvier 1923.
 - De la valeur des symptômes radioscopiques dans le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte. *Le Journal de médecine de Lyon*, 5 décembre 1921.
- RUPPEL. — Uber Hilusdrusentuberkulose bei Erwachsenen. *Medizinische Klinik*, 1921, p. 868.
- SAINTON et VOISIN. — Tuberculose ganglionnaire à forme tosemique chez un adulte. *Revue de la tuberculose*, 1903, p. 294.
- SEBILLOTTE (J.). — Contribution à l'étude des médiastinites chroniques. *Presse médicale*, 1913, p. 118.
- SERGEANT. — La médiastinite chronique considérée dans ses rapports avec la tuberculose. *Presse médicale*, 1912, p. 652.
- Les enseignements cliniques tirés de la guerier par la phtisiologie. *Revue de la tuberculose*, 1920, p. 98.
 - La tuberculose pulmonaire de l'adulte. *Progrès médical*, octobre 1919.
 - Etudes cliniques sur la tuberculose. PParis, Maloine, 1919.
 - Le médiastin chez les tuberculeux adultes. *Bull. méd.*, Paris, 1914, p. 655.
 - La tuberculose (I et II). *Traité de la pathologie médicale et de la thérapeutique appliquée*.
- SIMON. — Tuberculos larvées. *Gazette médicale*, Paris, 1916.
- STRAUL OTTEN. — Einseitige vom Hilus ausgehende Lungentuberculose. *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, 1912, p. 283.
- TRIPPIER. — *Traité d'anatomie pathologique*.

VARIOT. — Recherches sur le contrôle de l'examen radioscopique, par l'étude des lésions à l'autopsie, dans l'adénopathie trachéo-bronchique des enfants. *Revue de la tuberculose*, 1907, p. 314.

VOSY (J.). — Contribution à l'étude des réactions broncho-pulmonaires au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse. *Thèse*, Paris, 1911-12.

TABLE DES MATIERES

Avant-Propos.....	9
Introduction.....	11
Chapitre I. — Que faut-il entendre par tuberculose tardive hilaire chez l'adulte?.....	15
Chapitre II. — La tuberculose hilaire ganglionnaire chez les races primitives.....	21
Chapitre III. — Tuberculose pulmonaire à début hilaire chez l'Européen adulte.....	31
Observations.....	35
Chapitre IV. — Symptomatologie.....	55
— V. — Anatomie pathologique.....	61
— VI. — Diagnostic et Traitement.....	63
Conclusions.....	67
Bibliographie.....	69

